

Ein Beitrag zur Klärung der Beziehungen zwischen Amöben und Virus im Wasser

(Auszug)

Inauguraldissertation

der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen
zur

Erlangung des Doktorgrades

vorgelegt von

Leonhard Bauer

aus Neidenburg/Ostpr.

1958

München

Verlag Urban & Schwarzenberg

1961

Als Dissertation genehmigt
von der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Universität Erlangen

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 7. 1958
Dekan: Universitätsprofessor Dr. R. Fleischmann
Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. M. Knorr
Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. J. Schwemmle

Sonderdruck aus: Archiv für Hygiene und Bakteriologie, Band 145, Heft 1

Sonderdruck aus

Band 145, Heft 1 (1961)

Archiv für Hygiene und Bakteriologie

VERLAG URBAN & SCHWARZENBERG, MÜNCHEN-BERLIN

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten

*Aus dem Hygienisch-Bakteriologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. M. Knorr)*

**Ein Beitrag zur Klärung der Beziehungen zwischen
Amöben und Virus im Wasser**

Von Leonhard Bauer

Mit 7 Abbildungen

Aus früheren Untersuchungen (M. Knorr, H. Klöhr und H. Kracher) ergab sich, daß der an Hühnerembryonen adaptierte Influenza-A-Stamm PR₈ bei 22° mit Hilfe der Hämagglutination eine Vermehrung in Amöben der Gattung *Nägleria* nicht nachweisen läßt. Dagegen war eine Verringerung der hämagglutinierenden Einheiten beim Zusammenbringen von Virus und Amöben fast die Regel. Die signifikante Abnahme der infizierenden Einheiten bei Influenza- und Kuhpockenvirus war besonders bei Amöbenpreßsaft so auffallend, daß die Wirkungen lebender Amöbenaufschwemmungen ebenfalls durch den zugrunde gegangenen Anteil bedingt sein konnten. Dagegen erwiesen sich Amöben und Amöbenpreßsaft gegen einen Coliphagen als indifferent. In sämtlichen Versuchen wurden Amöben benutzt, die mit *K. aerogenes* gefüttert waren. Diese bakterielle Störung unserer Versuche konnte zwar durch entsprechende Kontrollen und Streptomycinzusatz abgeglichen werden; so glatt, wie man es sich wünscht, lassen sich aber die Beziehungen Amöben—Virus nie darstellen, wenn sich noch die Futterkeime mit ihren Stoffwechselprodukten dazwischenschieben. Zudem wissen wir, daß die Vermehrung der Amöben nicht durch Erschöpfung der Nahrung ihr Ende findet, sondern durch Vergiftung des Milieus durch Stoffwechselprodukte der *K. aerogenes*-Futterkeime (l. c. S. 201). Somit konnten auch jene endozellulären Vorgänge gelitten haben, die zur Produktion virucider Stoffe führen. Schließlich lag der Gedanke nahe, daß das indifferente Verhalten der Amöben zu den Coliphagen auf einem Schutz der Rezeptoren durch die stark schleimbildende *K. aerogenes* beruht (M. Knorr). Diesen Fragen wurde weiter nachgegangen.

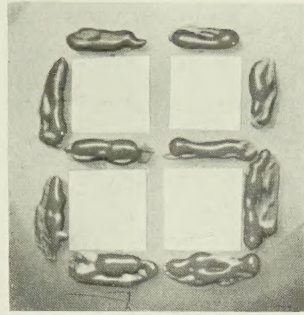
Es sollte zunächst im Plattenversuch mit Coliphagen und mit Influenza-A-Virus PR₈ unter Ausschaltung von Amöbenzerfallsprodukten untersucht werden, wie sich in lebende Amöben aufgenommene Viruspartikeln verhalten. Auf die früheren Versuche wird Bezug genommen (l. c.).

A. Technik

Da durch Zentrifugieren die Amöben nicht von den Futtersarzinien (*Sarcina rosea*) getrennt werden konnten, weil dadurch Amöbenzerfallsprodukte entstehen, wurde die mikroskopisch überwachte Wanderung der Amöben zu ihrer Reinigung benutzt:



Abb. 1. Amöbenreinigungsplatte mit 4 „Zentralplättchen“ und dem umliegenden Amöben/Sarzinengemisch. Die Amöben, die aus diesem Gemisch fortwandern, kriechen auf die mit Agar überschichteten Glasplättchen unter Zurücklassung des Großteils der Sarzinen.



I. Plättchen von etwa $12 \times 12 \text{ mm}^2$ wurden steril auf einer Moutonagarplatte in der aus der Abb. 1 ersichtlichen Weise ausgelegt. Sie wurden dann mit einer dünnen Agarlamelle überschichtet. In der Nähe der Plättchenränder wurde nun das Amöben/Sarzinengemisch — die Ernte von 4 bis 5 Amöbenkulturplatten — mit der Platinöse aufgetragen.

Beim Auswandern der Amöben aus einem Amöben/Bakteriengemisch ist ihr Hinterende stets von einem Halbmond anhaftender Bakterien umgeben.

Diese Bakterien fallen jedoch im Laufe der Wanderung, je nach der Bakterienart, früher oder später von den Amöben ab, so daß man es durch Wahl der als Nahrung verwendeten Bakterien und der Entfernung zwischen dem auffangenden Glasplättchen und dem Amöben/Bakteriengemisch in der Hand hat, auch völlig bakterienfreie Amöben zu gewinnen (Abb. 2).

In Vorversuchen hatte sich *S. rosea* am günstigsten erwiesen. Diese Sarzine wächst außerdem äußerst langsam im Gegensatz zu der oft verwendeten *K. aerogenes*. Wie weit *K. aerogenes* innerhalb von 14 Stunden von einem zentralen Amöben-Bakterien-Impfpunkt verschleppt wird, zeigt die Abb. 3.

Während in den ersten Versuchen mit völlig bakterienfreien Amöben gearbeitet wurde (Entfernung zwischen Amöben/Sarzinengemisch und Plättchenrand etwa 12 mm), wobei die Amöbenkonzentration je Plättchen mit bis zu 10 000 Amöben relativ niedrig blieb, ließen wir später die Amöben durch Verkürzen der Entfernung auf 2–3 mm eine kleine Menge Sarzinen mit auf die Plättchen schleppen. Die dicht konzentrierten Amöben waren dann von einer lockeren, aus einer Zellage bestehenden Schicht von Sarzinen umgeben. Die

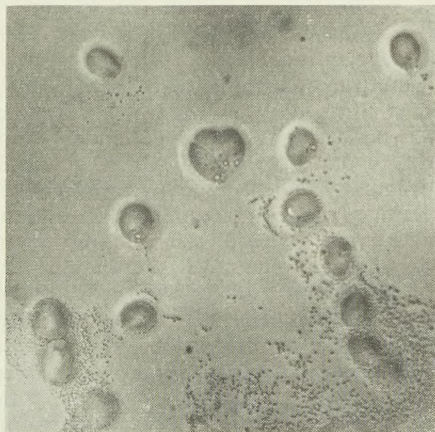


Abb. 2. Aus Futterkeimen kriechende Amöben. Die am weitesten gewanderten Amöben zeigen an ihrem Ende noch halbmondförmig angeordnete Futtersarzinen. Auch diese verlieren sich beim Weiterwandern entweder durch Aufnahme in die Amöben oder durch Abstoßen.

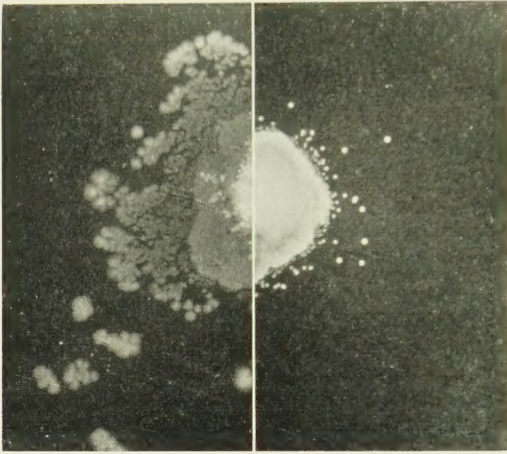


Abb. 3. Bakterienkolonien, die aus verschleppten *K.-aerogenes*-Keimen (linke Bildhälfte) und *S. rosea*-Keimen (rechte Bildhälfte) nach derselben Amöbenwanderzeit entstanden sind.

Zeitdauer dieses Verfahrens darf 15 bis 16 Stunden nicht überschreiten, da sich die Amöben auf der rasch austrocknenden Agarlamelle über den Glasplättchen zu enzystieren beginnen.

II. Diese vorgereinigten Amöben wurden nun mit einer Virussuspension benetzt. Bevor sie auf anhaftendes oder phagozytisiertes Virus untersucht werden konnten, mußten sie aber erst von dem freien Virus der sie umgebenden Suspension getrennt werden. Dies wurde auf dieselbe Weise erreicht wie die Trennung der Amöben von den Bakterien, d. h. durch die Wandermethode.

Kleine, sterile Glasplättchen wurden in bestimmtem Abstand vom Zentrum einer frisch gegossenen Moutonagarplatte ausgelegt und mit einer Agarlamelle überzogen. Diese Platte wurde getrocknet und in ihrer Mitte eines der amöbenbedeckten Plättchen von der „Amöbenreinigungsplatte“ aufgelegt. Hierzu wurde das überschichtete, amöbentragende Plättchen steril auf die Virustrennungsplatte übertragen (siehe Abb. 4). Dieses „Zentralplättchen“ wurde nun mit 4 Ösen einer Virussuspension — entsprechend einem Volumen von etwa 0,01 ml — benetzt, so daß die Amöben in einem Flüssigkeitsfilm lagen.

Abgesehen von dem möglichen Haftenbleiben von Virusteilchen an dem klebrigen Amöbenektoplasma konnte angenommen werden, daß bei der Phagozytose der auf dem Zentralplättchen liegenden Sarzinen häufig auch das Virus mit in die Nahrungsvakuolen gelangte, weil der gefurchten *S. rosea* — wie wir uns elektronenoptisch überzeugten — Virusteilchen angelagert sind.

Durch Beobachtung an Amöben, deren Nahrungsvakuoleninhalt (Sarzinen) mit Neutralrot angefärbt worden war, konnte festgestellt werden, daß die vom Zentralplättchen herabkriechenden Amöben jeweils 10 bis 15 frisch phagozytierte und ebenso viele bereits angeaute Sarzinen enthalten, und daß die Verdauung einer Sarzine etwa 6 bis 6½ Stunden dauert. Die sich im Amöbenplasma leuchtend rot anfärbenden Sarzinen werden während dieser Zeit immer kleiner, um am Ende ganz zu verschwinden. Ob die unverdaulichen Reste der Nahrungsvakuolen nach diesen 6½ Stunden nach außen abgegeben werden, war nicht festzustellen, doch ist es als wahrscheinlich anzunehmen.

Die Amöben kriechen nun vom Zentralplättchen herunter und über die Agarplatte auf die überschichteten kleinen Auffangplättchen zu. Auf jeden Fall mußten diese Amöben aufgefangen werden, bevor sie die Nahrungsvakuolen entleert hatten, die durch Phagozytose von Sarzinen auf dem Zentralplättchen entstanden waren, d. h. also nach spätestens 6 Stunden.

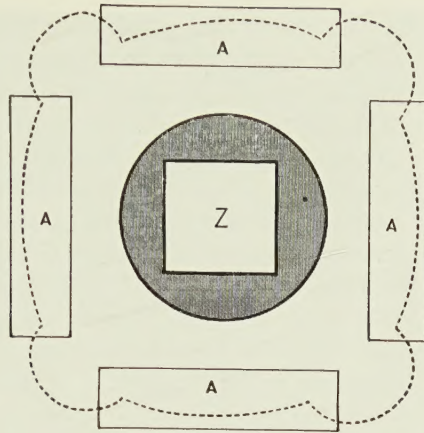


Abb. 4. Ausbreitung der Amöben 7 Stunden nach Versuchsbeginn. Der dunkle Ring zeigt die äußerste Grenze der verschleppten Sarzinen an, - - - - - = Amöbenfront.

Die Front der sich ausbreitenden Amöben befindet sich 6 Stunden nach Beschickung des Zentralplättchens mit dem Virus durchschnittlich 13–14 mm vom Plättchenrand entfernt. Die Auffangplättchen wurden deshalb 6–10 mm vom Rand des Zentralplättchens ausgelegt, so daß die Amöben 5 Stunden nach Beginn ihrer Wanderung auf die Agarlamellen über den Auffangplättchen kriechen konnten.

Da die Lamellen über den Plättchen stets trockener sind als die übrige Agaroberfläche, wird die Wandergeschwindigkeit auf den Auffangplättchen herabgesetzt. Die einmal heraufgekrochenen Amöben verlassen das Plättchen zum größten Teil nicht mehr. Mit den Auffangplättchen noch näher an das Zentralplättchen heranzugehen war nicht ratsam, weil die Sarzinen des Zentralplättchens durch zeitweises Anhaften an den Amöben in 6 Stunden bis 5 mm weit verschleppt werden. Es bestand also die Gefahr, daß äußerlich an die Sarzinen adsorbiertes Virus auf die Auffangplättchen gelangte.

B. Die Versuche

I. Nachweismethoden

1. Zum Nachweis anhaftender oder phagozytierter Phageteilchen (das verwendete Lysin hatte einen Titer von 10^9 Phagen/ml) wurden die auf ihrer Wanderung vom Zentralplättchen zum Auffangplättchen erfaßten Amöben samt ihrer Unterlage zur Hälfte in Bouillonröhrchen gegeben, die dann mit dem empfindlichen Bakterienstamm beimpft und 5 Stunden bei 37°C bebrütet wurden. Die Amöben blieben während dieser Zeit in den Röhrchen in der Hauptmasse in abgekugelmtem Zustand am Leben. Bei Abgabe von infektionstüchtigen Phagen mußten sich die Röhrchen nach 5 Stunden geklärt haben, im Gegensatz zu der getrübbten Kontrolle.
2. Die Agarlamelle über den Auffangplättchen wurde mit dem sensiblen Bakterienstamm beimpft. Sollten die Amöben phagozytierte Phagen intakt wieder ausscheiden bzw. äußerlich mitschleppen, so mußte es gleich auf dem Bakterienrasen zu einer Phag Vermehrung kommen. Die Plättchen wurden nach 7- bis 14stündiger Wanderzeit beimpft,

so daß die Nahrungsvakuolen bereits größtenteils vor der Verimpfung auf die Plättchen entleert wurden.

3. Für den Lochtest wurde die andere Hälfte der Auffangplättchen im Schichtgußverfahren behandelt: 1 ml Fleischwasserbouillon, $\frac{1}{2}$ ml in Bouillon suspendierte sensible Bakterien und $\frac{1}{2}$ ml Fleischextrakt-agar (2 %) wurden mit jeweils einem Auffangplättchen kräftig geschüttelt und die Mischung samt Plättchen als Lamelle auf eine Fleischextraktagarplatte gegossen. Genauso wurde mit einem Stückchen der Zentralplättchenlamelle verfahren, das stets die bekannten Phaglöcher erzeugte.
4. Die Versuche nach 1. wurden wiederholt. Um dem Einwand zu begegnen, daß Phagen in den Amöben wirksam geblieben waren, wurden die Amöben mit dem von Gräf gewonnenen protolytischen Stoff aus Fluoreszenten aufgelöst. Bei einem 0,2prozentigen Zusatz des Stoffes zu Bouillon zerfallen die Amöben restlos in wenigen Minuten. Die Phagvirulenz wurde durch den Stoff nicht gestört, so daß allenfalls beim Zerfall der Amöben in Freiheit gesetzte aktive Phagen hätten wirksam werden müssen. Verimpft wurden 16 Auffangplättchen mit Amöbenzahlen von je 80—120. Nach 5stündiger Bebrütung bei 37° C waren alle Röhrchen getrübt. Somit wurden die von den Amöben aufgenommenen Phagen restlos inaktiviert.
5. Zum Nachweis von Kuhpockenvirus wurden die Auffangplättchenlamellen auf die Chorio-Allantoishaut bebrüteter Hühnereier gelegt und nach 3tägigem Nachbebrüten die Haut auf Pustelbildung untersucht.
6. Zum Nachweis von Influenza-A-Virus PR₈ wurde die Allantoishöhle 9 Tage bei 37° C bebrüteter Eier bzw. die Amnionhöhle 12 Tage vorbebrüteter Eier benutzt. Die amöbentragenden Auffangplättchen wurden entweder mit Tyrodelösung abgewaschen und das Waschwasser in die Amnionhöhle geimpft, oder es wurden die ganzen Auffangplättchen durch die aufgeschnittene Chorio-Allantoishaut in die Allantoishöhle geschoben. In jedem Fall wurden die Eier zwei Tage nachbebrütet und die Anwesenheit von Virus in der Allantois- bzw. Amnionflüssigkeit durch den Hämagglutinationstest nachzuweisen versucht. Um sicher zu sein, daß bei der jedem Versuch vorangehenden Virustitrierung durch die Hirst'sche Hämagglutinationsmethode infektionstüchtiges Virus gemessen wurde, kam nur ganz frisch bereitetes, jeweils am Vortage des Versuchs gewonnenes Virusmaterial zur Verwendung.
7. Weiter sollte elektronenoptisch untersucht werden, ob die Phagen von den Amöben phagozytiert wurden, und wie sie sich dabei morphologisch veränderten. Aus den Untersuchungen ging ohne Zweifel hervor, daß die Phagen in den Amöben waren (siehe Abb. 5 und 6). Sie zeigen da und dort noch den Rezeptor und finden sich nicht nur in Nahrungsvakuolen, sondern auch frei im Amöbenplasma. Die nach

Abb. 5. Ultradünnschnitt durch die Nahrungsvakuole einer Amöbe (*Vahlkampfia limax*), die 2 Stunden in einer Sarzinen-Phagen-Suspension gefressen hat. Die miteinverleibten Phagen, mit und ohne Rezeptoren (auch freie Rezeptoren), sind deutlich zu erkennen. Oben rechts Eruchstück einer stark angedauten Sarzine. Endvergrößerung: 45 000 mal.

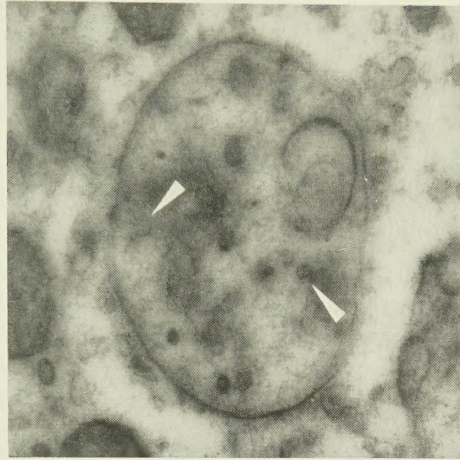


Abb. 6. Ultradünnschnitt durch eine Amöbe. Intakte Phagen, isolierte Proteinhüllen und Rezeptoren liegen frei im Amöbenplasma. Beachte angedaute Phagen ähnlich wie die unvollständigen in Abb. 7. Endvergrößerung: 45 000 mal.

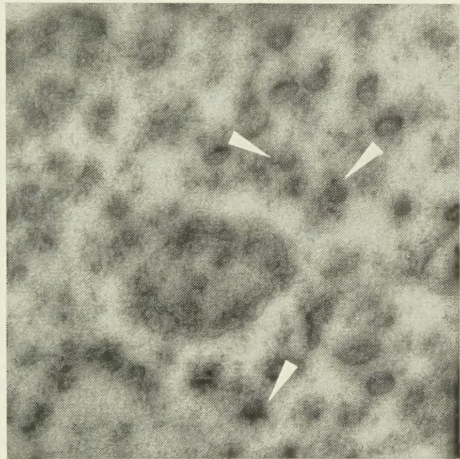


Abb. 7. Ultradünnschnitt durch eine *Escherichia coli*-Zelle. Zustand kurz vor dem Reifestadium der T_2 -Phagen. Endvergrößerung: 45 000 mal. Alle Aufnahmen mit dem Siemens Elmiskop I.



Größe und Gestalt den Phagen entsprechenden Schatten in den Amöben-schnitten haben manches Gemeinsame mit unfertigen Phagen in Bakterienschnitten (siehe Abb. 7), wobei hier die Vorstufe der Synthese, dort — nach dem Ausfall der Versuche — Abbauprozesse anzunehmen sind. Unseres Wissens nach ist in der Literatur über Abbauvorgänge an phagozytierten Bakteriophagen nichts mitgeteilt worden, während wir über die Entwicklung von Phagen in Bakterien seit den Darstellungen von *Kellenberger et al.* unterrichtet sind.

Zusammengefaßt ist also die Aussage berechtigt, daß in unseren Versuchsanordnungen das Kuhpocken- bzw. das Influenzavirus wohl ebenso wie die Bakteriophagen von den Amöben aufgenommen wurden.

II. Ergebnisse

1. In sämtlichen Versuchen mit Bakteriophagen konnten niemals aktive Phagen aus den Amöben wiedergewonnen werden. Dieses Ergebnis entspricht den elektronenoptischen Bildern der Phagdestruierung in den Amöben. Es müssen sich also in den früheren Versuchen (l. c.), wo es nicht gelang, die Phagen bzw. ihre Wirkung durch Preßsaft aus Amöbenmassen zu zerstören, hemmende Faktoren eingeschlichen haben, die durch die Fütterung mit *K. aerogenes* irgendwie gekoppelt sind. Es kam in unseren bisherigen Versuchsreihen auch nicht mehr zur Synthese aktiver Phagen — Vorgänge, die *Knorr* und *Ruf* schon 1934 im Brennkegel von Elektronen im Lichtbild festhalten konnten. Zunächst müssen wir unsere Ergebnisse auf endozelluläre Vorgänge der mit Sarzinen gefütterten Amöben zurückführen. Neben der Blockade der Rezeptorsubstanz ist die Beschädigung der Proteinhülle als Ursache der Inaktivierung zu nennen.
2. Sämtliche Versuche mit Influenza-A-Virus PR₈ und mit Kuhpockenvirus ergaben ebenfalls eine Inaktivierung in den Amöben. Im Gegensatz zu 1. überraschte uns dies nach dem Ausfall früherer Versuche nicht (l. c.). Wesentlich war nur, daß die neuen Ergebnisse unter Ausschluß von Amöbenzerfallsprodukten gewonnen wurden. Die endozelluläre Verweilzeit der Virusteilchen lag nur um 6 Stunden, während früher in Amöbenpreßsaft-Virusaufschwemmungen innerhalb von 12 Stunden nur eine signifikante Abnahme der infizierenden Einheiten bei Influenza- und Kuhpockenvirus eintrat.

Diskussion

Bis jetzt berühren nur Versuche von *Marcuse* (1928) die von uns aufgeworfenen Fragen. *Marcuse* kommt bei seinen Versuchen mit Amöben und Bakteriophagen zu der Feststellung, daß Filtratlysin durch Amöbenphagozytose nicht zerstört wird. Seine Versuche lassen jedoch die Frage offen, inwieweit es bei seinen Versuchsbedingungen überhaupt zu einer Phagozytose von Bakteriophagen gekommen ist. In unseren Versuchen

war von vornherein die Situation eindeutig, weil das Aufnehmen der Phagen durch die Phagozytose der Sarzinen gesichert war. Da wir bei diesen Untersuchungen den Stoffwechsel der Amöben unter Kontrolle hielten, d. h. eine Entleerung der Nahrungsvakuolen außerhalb der Auffangplättchen nicht stattfand, ist mit einer nur möglichen Sicherheit verbürgt, daß die elektronenoptisch nachweisbar von den Amöben aufgenommenen Phagen auf ihre Wirksamkeit geprüft wurden. Bedenkt man, daß z. B. in einer stark mit Phagen versetzten Sarzinenaufschwemmung auf jede Amöbe durchschnittlich 10 frisch aufgenommene Sarzinen kamen und jeweils mindestens 80 000 bis 120 000 dieser Amöben auf den Verbleib der Phagen untersucht wurden, so wäre — falls jede Amöbe nur ein Virus- bzw. Phagteilchen mit in die Nahrungsvakuole gebracht hätte — mindestens diese Zahl der Einwirkung im Amöbeninnern ausgesetzt gewesen. Wenn trotzdem weder Phagen noch Influenza- bzw. Kuhpockenvirus nachgewiesen werden konnten, können nur endozelluläre Vorgänge in den Amöben die Aktivität der Teilchen zerstört haben. Schließlich wurden die vegetativen Amöben sowohl beim Phagtest in die Bouillonröhrchen wie beim Virustest in die Embryonen gebracht, so daß die mit ihnen eingebrachten, allenfalls noch aktiven Teilchen hätten zur Wirkung kommen müssen. Die Mehrzahl der in der Phagsuspension bzw. Virusaufschwemmung entstandenen Nahrungsvakuolen war ohnehin vor der Verimpfung auf die Auffangplättchen entleert worden. Auch nach Lyse der Amöben mittels eines protolytischen Antibiotikums (*Gräf*) ließen sich keine infektionstüchtigen Phagen nachweisen.

Mit *Marcuse* können wir also sagen, daß eine Speicherung, ein Überdauern der Phagen in den Amöben nicht stattfindet, aber nicht — wie *Marcuse* das annimmt — durch Ausscheiden der intakten Phagen, sondern durch Inaktivierung derselben innerhalb der Amöben. Bei seinen Wanderversuchen ließ *Marcuse* die Amöben von einer bakterien- und phaghaltigen Zone auf eine Agarplatte hinauswandern und glaubt, ein allmähliches Verschwinden der Phagen aus den Amöben zu erkennen. Hierbei nimmt er ohne weiteres an, daß die Phagen, die er beim Abimpfen von der überwanderten Agarfläche findet, bereits den Amöbenleib passiert haben, ohne die Möglichkeit eines äußerlichen Anhaftens der Phagen an das Amöbenektoplasma oder an die mitgeschleppten Bakterien in Betracht zu ziehen. Bezeichnenderweise fand er Phagen nur bis zu solchen Entfernungen vom Ausgangspunkt, bis zu denen er auch mitgeschleppte Bakterien nachweisen konnte.

Zur Frage, wie sich morphologisch z. B. die aufgenommenen Phagteilchen in den Amöben verändern, können wir sagen, daß diese in den Amöben zunehmend unschärfer werden und Bilder liefern, wie wir sie von noch unreifen Phagen in der Bakterienzelle vor der Lyse kennen. Wir bemühen uns, die zeitliche Abhängigkeit solcher Bilder von dem Aufenthalt der Teilchen in den Amöben zu erfassen.

Zusammenfassung

1. In Amöben aufgenommene Phagen und Viren werden spätestens in 6 Stunden inaktiviert bzw. infektiösuntüchtig.
2. Diese endozelluläre Leistung ist anscheinend nahrungsabhängig, also milieubedingt.
3. Die Vorgänge der Phag-Destruktion in den Amöben wurden elektronenoptisch verfolgt.

Summary

1. Phages and animal viruses ingested by amebae are inactivated or rendered non-infectious, resp., within 6 hours or less. 2. The endocellular mechanism of inactivation is apparently dependent upon nutritional factors. 3. The process of phage destruction within the amebae could be demonstrated by means of the electron microscope.

Résumé

1. Des phages et des virus absorbés par des amibes sont rendus inactifs ou inoffensifs au plus tard en 6 heures. 2. Cette activité endocellulaire est apparemment en relation avec la nourriture, c.à.d. conditionnée par le milieu. 3. On suit le processus endocellulaire de la destruction des phages à l'aide du microscope électronique.

Schrifttum

Knorr, M., H. Klöhr u. H. Kracher, Arch. Hyg. **140** (1956): 181 — Gräf, W., ebda. **142** (1958): 267 — Marcuse, K., Zschr. Hyg. 1928 — Knorr, M. u. H. Ruf, Arch. Hyg. **113** (1934): 92 — Knorr, M., Schweiz. Zschr. Hydrobiol. 1960.

Lebenslauf

Am 8. Juli 1928 wurde ich in Neidenburg/Ostpr. geboren. Meine Eltern sind der Baurat Martin Bauer und seine Ehefrau Lilli, geb. Roeder.

Nach Übersiedlung meiner Eltern nach Gotha/Thüringen besuchte ich dort die Volksschule, anschließend die Oberschule. Im Sommer 1948 legte ich die Reifeprüfung ab.

Mit dem Sommersemester 1949 begann ich an der Universität Erlangen mein Biologiestudium, dem ich mich mit zwei Unterbrechungen auch weiterhin in meiner neuen Heimatstadt widmete.

Vom September 1951 bis Herbst 1952 hielt ich mich in den Vereinigten Staaten auf, wo ich am State College of Washington, Wash., naturwissenschaftliche Fächer belegte. Auch an der Universität Bonn studierte ich zwei Semester, und zwar vom Herbst 1953 bis Sommer 1954.

Speziell beschäftigte ich mich während der letzten Jahre meines Studiums in Erlangen mit der Mikrobiologie.

